Tulane Medical Library

Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
zu Jena
Direktor: Professor Dr. Schultze

Seltenere Erkrankungen der Mundhöhle in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen und Dermatosen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

vorgelegt von

Joachim Wolfgang Vollrath
Zahnarzt aus Jena (Thür.)

Großbetrieb für Dissertationsdruck von Robert Noske in Borna-Leipzig
1935

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

Gutachter: Professor Dr. W. Schultze

Jena, den 9. Mai 1935

Professor Dr. N. Guleke
dz. Dekan

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0060

Inhalt.

Seite

I. Teil.

Epidermolysis 2
Pemphigus 3
Herpes vulgaris und Zoster 4
Psoriasis 7
Sklerodermie 8
Zusammenhang zwischen:
Granulom und Acne rosacea 10
und
Erysipelas perstans und Alveolar-Pyorrhöe 10

II. Teil.

Schwermetall-Vergiftungen:
Quecksilber und Amalgame 11
Sublimat und Calomel 14
Wismut und Antimon 15
Silber und Silbernitrat 16
Gold 18

Der Zahnarzt wird bei einer großen Anzahl seiner Patienten oft in die Lage kommen, Veränderungen an der Mundschleimhaut, dem Zahnfleisch, der Gingiva, dem Gaumen und den Tonsilien zu beobachten. Diese von dem Bilde einer gesunden Mundhöhle abweichenden Veränderungen betreffen die Konsistenz, die Farbe, die anatomischen Größenverhältnisse und die verminderte Gebrauchsfähigkeit der Weichteile und der harten Partien.

Ist der Zahnarzt dermatologisch genügend vorgebildet, wird er in den meisten Fällen mit Sicherheit die einzig zutreffende und richtige Diagnose stellen und die Heilung in seinen Behandlungsplan einbeziehen. Dazu müssen ihm die erforderlichen Medikamente zur Verfügung stehen, er muß sich mit den Methoden der Sanierung vertraut genug wissen. Es ist in einem solchen Falle von unbedingter Wichtigkeit, nicht die Erscheinungen in der Mundhöhle allein sehr genau zu beachten. Es ist genügend bekannt und in der Literatur oft erwähnt, daß die Mehrzahl der Mundhöhlenerkrankungen den Erkrankungen der äußeren Haut gegenüber ein vollkommen anderes Bild zeigen. Die Erscheinungen der äußeren Haut veranlassen den Patienten bewußt und unbewußt zu möglichster Schonung der betroffenen Partien. Der Hautarzt bekommt also in den meisten Fällen ein klares, eindeutiges und unverwischtes Bild, das eine Diagnose relativ leicht ermöglicht. Anders liegen die Verhältnisse in der Mundhöhle. Hier sind fast alle Affektionen, Bläschen, Borken, Auflagerungen, Verfärbungen und kleine Blutungen einer ungleich stärkeren Irritation durch den Kau- und Schluckakt ausgesetzt. Außerdem ist eine Schonung der befallenen Stellen von seiten des Patienten schwer möglich. Das an sich vielleicht recht typische Bild wird verwischt und erschwert die Diagnose.

Wir kennen eine Reihe von Erkrankungen, bei denen im Gegensatz zu dem eben Gesagten das sich dem Zahnarzt bietende Bild nur die einzige und richtige Diagnose zuläßt. Diese Erscheinungen sind so charakteristisch, daß eine Fehldiagnose nahezu ausgeschlossen ist. Zumal dann, wenn die Erscheinungen oral primär sind, sich auf der äußeren Haut vielleicht erst nach langer Zeit, wenn überhaupt zeigen.

Ich sehe in dieser Arbeit von den jedem Zahnarzt geläufigen Erscheinungen ab, die sich bei den verschiedenen Formen des Ekzems, des Lichen, des Lupus, des Erythems, der Tuberkulose, des Carcinoms, der Arzenei- und Mundwasserekzeme bieten, soweit sie nicht in Frage kommen.

Weit mehr interessieren hier die selteneren Formen der Munderkrankungen, ihre Beziehung zu Allgemeinerkrankungen und Dermatosen.

Epidermolysis.

Schwere anatomische Veränderungen an der Mundschleimhaut und den Zähnen finden wir bei der sehr seltenen Epidermolysis bullosa hereditaria. Sie ist eine der typischsten hereditären Erkrankungen, die jeder Behandlung hartnäckig trotzen, wenn nicht in der Pubertätszeit eine Heilung eintritt. Alle beobachteten Fälle stimmen darin überein, daß die Epidermolysis wegen ihres hereditären Charakters bei disponierten Individuen in besonders schwerer Form auftritt, oft schon am zweiten oder dritten Tage nach der Geburt, um erst vielleicht im späteren Alter zu einem gewissen Stillstand zu kommen. Je früher sich diese folgenschwere Erkrankung zeigt, desto ausgeprägter ist später das anamische Bild. Die dauernde Reibung der Kleider, der Druck des Schuhwerkes, Stoß und Fall rufen an allen betroffenen Körperstellen Blasen hervor. Selbst der Zahndurchbruch mit seinem sehr sanften Druck übersät die Mundschleimhaut mit Blasen, ebenso schon das Kauen harter Speisen.

Es ist klar ersichtlich, daß damit schwere Schädigungen des solchen Affektionen gegenüber noch wenig widerstandsfähigen kindlichen Organismus verbunden sind. Die schmelzbildenden Zellen wie überhaupt alle Zellen des gleichen ektodermalen Ursprunges erleiden eingreifende Funktionsstörungen. Die Ameloblasten werden in ihrer Tätigkeit der Kalkaufnahme und -verarbeitung gestört. Als Folgeerscheinungen treten uns die Schmelzhypoplasien entgegen, die sich an allen Zähnen und später auch an den Weisheitszähnen zeigen. Verdickungen der Mundschleimhaut, Alveolarblutungen, atrophische Veränderungen am Gaumen und an der Zunge vervollständigen das klinische Bild. Klausner (1) nennt einen Fall von Zungenkrebs als Folgeerscheinung einer Epidermolysis bullosa dystrophischer Form, die drei Tage nach der Geburt auftrat. Im Alter von 23 Jahren suchte ihn die Patientin auf. Besonders auffällig war gelegentlich der Probeexcision die überaus große Blutungsbereitschaft der Mundschleim-

haut. Der Epithelbelag löste sich selbst bei schonendster Behandlung „in Fetzen" ab. Am nächsten Tage fanden sich an der Wangen- und Mundschleimhaut zahlreiche bis erbsengroße, wenig gespannte Blasen von gelblicher Farbe. Das Gebiß war lückenhaft, die vorhandenen Zähne nicht kariös. Daher erklärt es sich auch, daß bis zum Beginne der Behandlung die Mundhöhle wegen des fehlenden Reizes durch scharfe Zahnkanten von Blasen frei geblieben war. Die Epidermolysis zeigte sich an anderen Körperstellen.

Bei der Therapie muß man bedenken, daß man in der Epidermolysis eine erbliche Krankeit vor sich hat. Kochsalzarme, vitaminreiche Kost, sehr vorsichtige Massage mit Hydrotherapie, Heliotherapie oder künstlichem Licht führen in vielen Fällen zum Ziele.

Pemphigus.

Ein ähnliches Bild wie die Epidermolysis bullosa zeigt uns der ebenfalls sehr seltene Pemphigus. Auch hier finden wir eine plötzlich beginnende, heftige Blasenbildung über den ganzen Körper hin. Auf der Schleimhaut des Mundes werden die Blasen sehr schnell durch den Kauakt zerstört und machen tiefen Ulcerationen Platz. Der Blasengrund blutet sehr leicht und ist äußerst schmerzhaft. Speichelfluß, unangenehmer Fötor, fibrinöse Beläge und die leichte Löslichkeit der Epitheldecke vervollständigen das klinische Bild.

Die Erkrankung beginnt mit einer Störung des Allgemeinbefindens, leichten Fieberanfällen, dem Aufschießen der Blasen; diese vereitern infolge Sekundärinfektion nicht selten und täuschen im Munde das Bild einer Stomatitis vor. Auf der Schleimhaut des Mundes kann der Pemphigus jahrelang bestehen; er erschwert durch die tiefen Ulcerationen die Nahrungsaufnahme; Magen- und Darmstörungen und Unterernährungserscheinungen ähnlich den Formen der schwersten Stomatatis bleiben nicht aus. Vernarben die Wunden der Wangen- und Zungenschleimhaut — was selten vorkommt —, so kann es zu Verwachsungen des weichen Gaumens oder der Gaumenbögen mit der Rachenwand, der Zunge mit der Wangenschleimhaut kommen. Mundsperre und Ankylose treten nur in den schwersten Fällen ein. Abgesehen von den äußeren Erscheinungen klagen die Patienten stets über einen „wunden Mund", Schluckbeschwerden, Fötor, Speichelfluß und Gewichtsabnahme. Kreibich (2) sah Lippen mit hohen, blutigen Borken, im Munde große, mit Fibrin bedeckte und mit Eiter erfüllte Blasen,

Richter (3) prall gefüllte Blasen bis zur Bohnengröße, Ricci (4) einen Pemphigus, der schwer diagnostizierbar war, weil die Patientin nur Erscheinungen einer diffusen Stomatitis darbot. $1^1/_2$ Monate später trat am Gürtel eine Blaseneruption auf. Erst dadurch wurde die Schwere des Leidens erkannt. Kurz darauf erfolgte der Exitus. Einen ähnlichen Fall hatte Lane (5) zu beurteilen; hier trat eine als Angina Vincenti und Stomatitis aphthosa diagnostizierte Affektion in Erscheinung. In der Diskussion wurde geltend gemacht, daß Pemphigus wegen des fehlenden Gewichtsverlustes bei jahrlanger Dauer der Affektion nicht in Frage käme. Naegeli (6) gibt folgenden Bericht eines Falles: An den Schleimhäuten des Mundes zahlreiche, flächenhaft sich ausbreitende, unregelmäßig gestaltete Defekte verschiedener Größe mit schmierigen, gelblich-trüben Auflagerungen; zahlreiche Krusten und Borken an den Lippen. Nach einer Jodkali-Gabe intern erfolgte eine starke Verschlimmerung des Leidens. Jodkali-Empfindlichkeit ließ die Diagnose Dermatitis Duhring wahrscheinlich erscheinen. Gegen die Dermatitis Duhring sprachen jedoch bis zuletzt die Schleimhauterscheinungen. Es traten schließlich vegetierende Pemphigus-Effloreszenzen auf, die die Diagnose Pemphigus sicherten. Einige Wochen später trat der Exitus ein.

Alle Autoren erwähnen als Hauptcharakteristikum die langsame, aber stetige Gewichtsabnahme.

Die Therapie des Pemphigus ist sehr schwer, da man über die Ätiologie so gut wie nichts weiß. Die Behandlung ist rein symptomatisch. Richter (3) versuchte eine Heilung mit Spirozid. Heute versucht man neben Neosalversan, Chinin und salzarmer Diät mit Germanin Heilung zu erzielen. Die Blasen behandelt man symptomatisch.

Beide Erkrankungen, Epidermolysis bullosa und Pemphigus, sind sehr ernst zu nehmen. Ein Pemphigus, der von der Mundhöhle ausgeht, führt in fast allen Fällen mehr oder weniger rasch zum Tode.

Herpes vulgaris und Zoster.

Herpes vulgaris und Zoster sind sehr seltene Erkrankungen der Mundschleimhaut.

Saethre (7) beschreibt einen Fall: bei einem 68jährigen Manne stellten sich nach einer Erkältung plötzlich eine rechtsseitige Facialislähmung, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schmerzen in und hinter dem linken Ohr ein. Einige Tage nach dem Auftreten der Lähmung zeigte sich auf der rechten Seite des weichen

Gaumens eine Herpes-Erruption von 8—10 gelben Blasen, die aber die Mittellinie nicht überschritten. Zugleich bestand eine Verminderung der Speichelsekretion der gelähmten Seite. Der Verfasser sucht diese sämtlichen Symptome durch eine Affektion Ggl. geniculi n. facialis zu erklären, die Störung des Gehöres durch Ramus anast. c. plex. tymp., den Herpes durch Nervus petrosus superficialis major. Einen ähnlichen Fall sah Macsimović (8), der einen ausgedehnten Herpes zoster laryngis et pharyngis beobachtete. Auch bei diesem Falle war die Mundschleimhaut selbst weniger stark ergriffen, die Affektion über die rechte Tonsille, die rechte Hälfte des weichen Gaumens, der beiden Gaumenbögen, die rechte Hälfte der Zungenwurzel, das rechte Tuberculum Wisbergii, Santorini, teilweise die Plica aryepiglottica und Epiglottis ausgebreitet. Ob die rechte Tuba Eustachii und das Cavum tympani mitaffiziert waren, vermochte Macsimović nicht zu entscheiden, hält es aber für wahrscheinlich. Mundschleimhaut und Körperhaut waren frei. Von den sensiblen Nerven kommen in Betracht: die Rami linguales, Nerv. tonsillares, Nerv. glossopharyngei, Nervus palatinus lateralis, lingualis, dann Nerv. laryng. super. rami pharyngei. Einen weniger schweren Fall hatten Camauer und Sacon (9) zu beobachten Gelegenheit. Sie sahen einen 48jährigen Mann ohne weitere Allgemeinsymptome mit Dysphagia dolorosa, Trockenheitsgefühl im Rachen, neuralgischen Schmerzen und Kieferdrüsenschwellung erkranken. 6 Wochen später traten auf beiden Gaumenbögen Herpesblasen auf, während die übrigen Mund- und Rachenpartien frei blieben. Camauer und Sacon sahen dieses Leiden als nervös-infektiös bedingt an. Übereinstimmend mit diesen genannten Fällen weist Freudenstein (10) auf Grund einer ausführlichen Literatur nach, daß der Herpes zoster die Regionen des Trigeminus II und III befalle. Daraus resultieren Erkrankungen der Nase, des Mundes und des Rachens.

Was auffallen muß, ist die stetige, meistens sehr ausgedehnte und äußerst schmerzhafte Beteiligung der Nerven. Das erwähnen auch alle Autoren übereinstimmend. Zinsser spricht von einem recht charakteristischem und auffallendem Bilde einer akuten einseitigen Angina, nennt einen Fall von Neve (11), der sogar Erbrechen, und Saethre (12), der eine Gaumensegel-Lähmung beobachtete.

Der Herpes zoster verläuft entsprechend der Lage der Nerven halbseitig, wenn es auch vorkommen kann, daß einzelne Blasen wegen der anatomischen Verteilung der Nerven halbseitig, die sich etwa auf die Mittellinie verzweigen, ebenfalls über die Mittellinie

ragen. Das Krankheitsbild schildert Freudenstein mit Fieber, Abgeschlagenheit, starken neuralgischen Schmerzen, die dem Laien besonders als „Zahnschmerzen“ imponieren und häufig schon lange vor dem Auftreten der Eruptionen sehr stark sein können.

Bei allen genannten Autoren vermißt man eine Erklärung der Entstehung des Herpes und Zoster. Allein Scheer (13) erklärt sich das Zustandekommen des Herpes folgendermaßen: Der Herpes zoster entsteht dann, wenn das zu einem bestimmten Rückenmarks-Segment gehörende Hautgebiet in seiner vasomotorischen oder trophischen sympathischen Versorgung gestört und dadurch für ein Virus oder toxisches Agens empfänglich geworden ist, das eine Herpesblase hervorzurufen imstande ist.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß die starken nervösen Schmerzen den Patienten weitgehend schädigen können. Das Allgemeinbefinden des Betroffenen wird durch die sehr erschwerte, wenn nicht ganz verhinderte Nahrungsaufnahme, durch die Unmöglichkeit der erforderlichen Mund- und Rachenreinigung sehr beeinträchtigt. Es kann eine Allgemeininfektion durch die herabgesetzte oder vereitelte Mundpflege einsetzen. Zu dem immerhin schwierigen Krankheitsbild können sich weitere Komplikationen gesellen. Das Krankheitsbild wird weiterhin neben den genannten Symptomen folgendermaßen geschildert: Plötzlich aufschießende, nur wenig erhabene rote Flecken, aus denen sich im Zeitraum bis zu einem Tage Blasen verschiedener Größe entwickeln. Nach einigen Tagen trübt sich der klare Inhalt, trocknet ein, bis nach 8 bis 10 Tagen die aus dem eingetrockneten Inhalt stammenden gelben Borken sichtbar werden, die nach 2—3 Wochen verschwinden.

Die Therapie kann nur symptomatisch sein. Man verordnet Puder, soweit das angängig ist, außerdem Antineuralgica und schweißtreibende Mittel. Eine wenn auch nicht vollkommen ideale Reinigung kann der Zahnarzt durch Ausspritzen der Mundhöhle mit dem Spray vornehmen.

Es sind das wohl die einzigen Mittel, da man sich über die eigentliche Genese des Herpes nicht klar ist. Liegen offensichtliche toxische Ursachen vor, wie Arsenvergiftung, Salvarsanschädigungen, CO_2-Vergiftungen, so ist das Grundübel nach Möglichkeit zu fassen und auszuschalten.

Zoster.

Eng verwandt mit dem Herpes ist der Zoster. Auch er kommt an der Schleimhaut des Mundes selten vor, macht aber bei weitem nicht die schweren Erkrankungen, die wir bei dem Herpes sehen.

Übereinstimmend nennen auch hier alle Verfasser die neuralgischen Schmerzen, bemerken aber gleichzeitig, daß sie nicht in dem ausgesprochenen Maße auftreten und den Patienten belästigen. Kunewälder (14) konnte bei einem ihm vorliegenden Falle die Diagnose aus der haarscharfen, medialen Begrenzung der düsterroten und ödematösen Schleimhaut, in der einzelne Blasen sichtbar waren, stellen. Er spricht von einer Ausbreitung auf die Uvula, Nasenschleimhaut und Haut der gleichen Seite. Außerdem klagte der Patient über Kopfschmerzen. Leroux (15) sah einen Zoster der Zunge, ein sehr seltener Fall. Er erwähnt deutlich sichtbare Zosterblasen auf dem Zungengrund und -rücken, starke, anfallsweise auftretende Neuralgien, Überempfindlichkeit der Schleimhäute der Mundhöhle. Diese Überempfindlichkeit führt er wohl nicht zu Unrecht auf eine Beteiligung des Nervus lingualis zurück. Bei der reinen Form des Zoster sehen wir in fast jeder Beziehung ein ungleich milderes Krankheitsbild.

Die Therapie ist ähnlich der des Herpes.

Psoriasis.

Sehr verschiedene Ansichten herrschten über die Beteiligung der Mundschleimhaut bei Psoriasis. Hebra (16) 1872 lehnt eine solche glatt ab. Ebenso will Kaposi (17) eine psoriatische Erkrankung auf der Mundschleimhaut niemals gesehen haben. Auch heute ist man noch vielfach der gleichen Meinung. Zum Teil erklärt sich diese Ablehnung aus der früher sehr weit verbreiteten Bezeichnung der Leukoplakie als Psoriasis. Heute ist man nun so weit, eine Psoriasis oris ohne weiteres gelten zu lassen. Man sah eindeutig und unzweifelhaft ein gleichzeitiges Auftreten der Psoriasis der Haut und Schleimhaut, ein Übergreifen in die Mundhöhle, eine rein orale Lokalisation der Psoriasis auf die beiderseitige Wangenschleimhaut, einen gleichzeitigen Rückgang mit Abheilung. Lissauer (8) und Schwimmer (19) machen ausdrücklich aufmerksam, daß sie unter vielen Fällen der Leukoplakie eine gleichzeitige Psoriasis sahen. Hier muß man sehr vorsichtig sein, denn die äußeren Bilder der beiden Erkrankungen ähneln sich manchesmal so, daß eine genaue Unterscheidung bei flüchtiger Betrachtung recht schwer ist. Endgültigen Aufschluß gibt immer das mikroskopische Bild. Man sieht eine Akanthose, eine Hypertrophie der Körnerschicht, Hyperkeratose und Infiltration im Papillarkörper. Diese Angaben, die Reil (20) machte, sind durch wiederholte Untersuchungen bestätigt worden.

Sklerodermie.

Eine eigenartige Affektion sehen wir in der Sklerodermie. Wenn es sich um eine ausgeprägte Sklerodermie handelt, kann man schon beim ersten Anblick die Diagnose mit Sicherheit stellen. Das Bild ist selbst für einen Ungeübten nicht zu verkennen. Die Haut des Patienten ist dünn, glatt, hart, gespannt, der Gesichtsausdruck starr, unbeweglich, „maskenhaft". Die Nase tritt scharf hervor, die Lippen sind schmal, ohne stärkeres Lippenrot; die Sensibilität für taktile, thermische und Schmerzreize überall beträchtlich herabgesetzt, an manchen Stellen ganz verschwunden. Allerdings stellt dieses Bild einen gewissen vorläufigen Endzustand dar. Auf Befragen gibt der Patient mühsam an, daß ein Ödem mit teigigem Charakter und schwacher Rötung vorausgegangen sei. Dann sei die Schwellung zurückgegangen, die Eindrückbarkeit der Haut ebenfalls bis zu dem vorliegenden Status. Zunächst ist die Mundschleimhaut frei von irgendwelchen Affektionen; diese erscheinen erst dann, wenn die Schwellung des Gesichtes zurückgegangen ist, breiten sich diffus aus und folgen einer diffusen Sklerodermie. Seltener sind Fälle von zirkumskripter Sklerodermie der Schleimhäute, vereinigt mit diffuser Sklerodermie der Haut. Ganz außerordentlich selten sind die Fälle isolierter zirkumskripter Sklerodermie der Schleimhäute (Schild und Thibierge [21]). Danlos (22) hat einen einzigen Fall von bandförmiger Sklerodermie der Zungenschleimhaut beschrieben. Thibierger gibt ausdrücklich an, daß — was vielfach bestritten wurde — auch die Schleimhaut sehr irritiert werden kann, eine Tatsache, die wohl jeder Zahnarzt mehrfach zu sehen die Gelegenheit hatte. Einen sehr genauen Bericht gibt uns Vig. Lutati (23): Die Lippenschleimhaut war bis auf einen schmalen Streifen reduziert, blaß, gefältelt, dünn, atrophisch, die Mundöffnung nur in sehr beschränktem Maße möglich, auf dem inneren, vollkommen glatten Anteil der Lippenschleimhaut weder Pigmentation noch Ulceration. Die Zunge hatte ihr normales Aussehen vollkommen verloren und erschien zu einer kleinen, schmalen, flachen Masse reduziert. Von Papillen keine Spur; auch die Papillae circumvallatae verschwunden. Das Frenulum lingua zu einem kaum bemerkbaren Rudiment in Gestalt eines gelblichweißen Knötchens auf dem Mundboden reduziert. Sämtliche Zähne waren — 20 Jahre nach Beginn der Erkrankung — im Verlaufe von 2 Jahren herausgefallen. Infolge der Retraktion des Zahnfleisches scheinen die Zähne länger zu werden; später, als die Retraktion zunahm, wurden sie locker und beweglich, fielen nachein-

ander aus — die unteren vor den oberen —; an den Zähnen selbst waren keinerlei Veränderungen an Farbe oder Konsistenz zu sehen. Die Schleimhaut des Zahnfleisches war atrophisch, gespannt, glänzend, fast weiß und erinnerte vollkommen an das Aussehen der senilen Gingiva. Salivation war kaum vorhanden, Geruch und Geschmack verringert. Lutati erwähnt besonders eine Pigmentation der Wangenschleimhaut, die von anderen Autoren wie Heller, Nothaft und Wolters (24) abgelehnt wird. Tsuchida, Touchard und Otto Kren (25) geben eine Pigmentation der Schleimhaut mit der Einschränkung zu, daß sie wohl vorkomme, aber sehr selten zu sehen sei. Auch besitze diese Pigmentation typische Unterscheidungsmerkmale gegenüber der bei Morbus Addisonii; Touchard bestätigt das. Es sah bei Sklerodermie zweimal Pigmentation, die aber nicht die scharfe Umgrenzung gegenüber der normalen Schleimhaut zeigten wie die des Morbus Addisonii. Kren sah bei seinem neunten Fall von Sklerodermie braunviolette Flecken auf der Mucosa interdentaria, die nach 2—3 Wochen zu einem ungefähr 1 cm langen und 3—4 mm breitem Streifen konfluierten. Die Entwicklung dieser Pigmentation nahm lange Zeit in Anspruch, die Depigmentation ging im selben Zeitraum vor sich. Er deutete in diesem Falle auf Melanoplasie.

Weiterhin schildert Lutati den Zustand der Mundhöhlenmuskulatur. Auch sie zeigte sklerodermische Prozesse. Die fortschreitend schwerer werdenden funktionellen Störungen beeinträchtigten den Schluckakt wesentlich. Die Patientin konnte sich nur mit flüssiger Diät ernähren, weil sie am Kauen nicht nur durch den vollkommenen Mangel an Zähnen, sondern auch durch die Schwierigkeit, die Kiefer auseinander zu bringen, verhindert war. Infolge der fast vollständigen Unbeweglichkeit der Zunge konnte die Patientin die Bissen nicht gegen den Pharynx dirigieren und war gezwungen, sich in der Weise zu ernähren, daß sie flüssige Substanz in kleinen Schlücken schlürfte. Diese Störungen im Kau- und Schluckakt hatten einen allgemeinen Verfall zur Folge. Andererseits litt sie seit langer Zeit an Appetitlosigkeit und hartnäckiger Obstipation. Es war nicht unwahrscheinlich, daß sich der sklerodermische Prozeß auch auf die Magenschleimhaut erstreckte.

Lutati stellte fest, daß bei seiner Kranken die Sklerodermie sich zuerst an der Zunge in der Weise bemerkbar gemacht habe, daß die Aussprache des „R“ wie „Ch“ oder „Sch“ geklungen habe.

Die Ursache der Sklerodermie glaubt Lutati in diesem Falle auf Gelenkrheumatismus und Fieber zurückführen zu können. Die Patientin hatte 34 Jahre in einer feuchten, ebenerdigen Wohnung

gelebt; durch die dauernde Feuchtigkeit war sie rheumatisch erkrankt. Zu dem Befund der Sklerodermie gesellte sich eine Phlebitis am linken Unterschenkel. Der Fall kam unter schweren Erscheinungen einer hochgradigen Kachexie ad exitum, vielleicht als Folgeerscheinung des phlebitischen Prozesses. Die viscerale Inspektion zeigte eine Lokalisation des sklerogenen Prozesses an den Nieren und dem Zirkulationsapparat.

Dieses sehr eingehende Bild der Sklerodermie in ihrer schwersten Form läßt dennoch die einwandfreie Beantwortung nach der Ursache offen. Bis heute ist man sich noch nicht schlüssig, welche Momente als die ursächlichen anzusehen sind. Es kann sein, daß die Vermutung Lutatis, den Gelenkrheumatismus als das Grundleiden anzunehmen, richtig ist. Neuerdings glaubt man, innersekretorischen Störungen die Schuld zumessen zu müssen. Erwiesen ist leider nichts.

Die Therapie schreibt vor, dem Patienten zur Minderung der Hautspannung warme Bäder, besser aber noch Heißluft, Dampfbäder und Massage neben indifferenten Salben zu verabreichen. Selbst manchesmal gutwirkende Hormonpräparate versagen hier. Die Prognose ist meistens ungünstig. Es sind Fälle bekannt, daß die Patienten Jahrzehnte an dieser Krankheit leiden, doch gehen auch viele Fälle im Verlauf relativ kurzer Zeit letal aus.

Granulom und Acne rosacea
und
Erysipelas perstans und Alveolar-Pyorrhöe.

Es ist schon mehrmals die Frage gestellt worden, ob ein ursächlicher Zusammenhang bestünde zwischen dem Granulom und der Acne rosacea, und welche dieser Erkrankungen zuerst Erscheinungen in der Mundhöhle dokumentieren; ob eine Rosacea durch ein Granulom, das wieder auf Grund einer Karies entsteht und so als eine Abwehrreaktion des Körpers aufgefaßt werden muß, entstehen kann. Ferner, ob aus den gleichen Gründen ein Erysipelas perstans durch eine bestehende Alveolar-Pyorrhoea hervorgerufen werden kann. Auf der Tagung der Naturwissenschaftler 1932 in Mainz sind diese Fragen Gegenstand einer Diskussion zwischen Memmesheimer, Bering und Hoffmann gewesen. Doch sind über den Verlauf speziell dieser Besprechungen des sehr interessanten Themas wahrscheinlich keine Aufzeichnungen gemacht worden.

Schwermetall-Vergiftungen.

Quecksilber und Amalgame.

„Bei der Bearbeitung des Knallquecksilbers kommt außer der Gefahr der allgemeinen Quecksilbervergiftung der Umstand in Betracht, daß Knallquecksilber, wenn es in Staubform oder feucht auf die Haut oder Schleimhaut gelangt, diese stark reizt. Bei der Bearbeitung des Knallquecksilbers und des Zündsatzes wurden zahlreiche Fälle von aufgelockertem Zahnfleisch, zahlreiche Fälle von geschwärzten Zähnen sowie vereinzelte Fälle von leicht entzündlichem Ausschlag auf dem Handrücken, auf den Wangen, in der Mundgegend, an der Nase, also an von der Kleidung nicht bedeckten Körperstellen beobachtet“ (Preußen [27]).

Die Gewebeschädigungen durch Schwermetalle sind häufiger, als man früher angenommen hatte und nahmen mit der Zeit der steigenden Technik dermaßen zu, daß man sich zu gesetzlichen Schutzmaßnahmen gezwungen sah, wie der obengenannte Erlaß beweist. Besonders auffällig waren diese Affektionen in Betrieben, die Hg verarbeiteten. Arbeiter, die in Hg-Gruben und -hütten, Thermometer- und Spiegelfabriken, bei der Herstellung von Amalgamen, in Hasenhaarschneidereien und Filzhutfabriken, an Hg-Luftpumpen und Hg-Dampflampen beschäftigt waren, klagten nach kurzer Zeit über Beschwerden im Munde.

In den meisten dieser Betriebe wird, sofern es sich nicht um die Gewinnung des reinen Hg handelt, das salpetersaure Hg-Oxydul verwendet. A. Bolmquist (26) stellte auf Grund langer und einwandfreier Versuche fest, daß in je 4000 l Luft in wissenschaftlichen Zwecken dienenden Räumen 0,1—1,0 mg Hg enthalten waren. Der Hg-Gehalt des Staubes betrug 0,07%. Er untersuchte ferner Personen, die in diesen Räumen zu tun hatten, und kam zu dem Ergebnis, daß der Harn 0,4—1,0 mg/d Hg enthielt. Zahnärzte, die die Angewohnheit hatten, das Amalgam mit dem Hg in der Hand zu vermischen, hatten bis 0,5 mg/d Ausscheidung für die zur Resorption in Frage kommende Hg-Menge.

Übereinstimmend werden die ersten Anzeichen von den Patienten so geschildert: Ein leicht säuerlicher Geschmack im Munde, „wie Metall“, reichlicherer Speichelfluß, etwas dickflüs-

sig, „fliegende Hitze“ im Munde, übler Geschmack und Geruch, Spannungsgefühl oder „Ziehen“ der Zähne. Das Zahnfleisch wird livid-zyanotisch, schmerzt kaum, Foetor ex ore fade. Das sind die typischen Zeichen der beginnenden Stomatitis. Der status praesens zeigt Karies, Wurzelreste, gelockertes Zahnfleisch; dieses ist außerdem gerötet, leicht verdickt, druckempfindlich und zeigt Neigung zu dunklen Blutungen. Das ist das Bild, das der Zahnarzt zu sehen bekommt. Je länger der Patient die Behandlung hinausschiebt, desto schwerer wird der Verlauf. Schon nach wenigen Tagen schwillt die Wangenschleimhaut an, drückt sich gegen die Zähne, so daß man deren Konturen genau an der Wangenschleimhaut verfolgen kann. Diese sind meistens von grauweißen, girlandenförmigen Bögen begleitet. Das Zahnfleisch schmerzt, besonders stark aber bei der sehr erschwerten Nahrungsaufnahme, bei dem Versuche der Reinigung oder Behandlung. Der Patient schont sich natürlich, soweit er kann und unterläßt die Pflege. Epithelien und Detritus werden zu einem übelriechenden Belag, Ulcerationen, Substanzverluste mit flachen und ausgedehnten Lacunen sammeln Speisereste, die im Munde einer gewissen Verdauung unterliegen und einen widerlichen Foetor verursachen. Die Zunge verdickt, kann sogar in den schwersten Fällen wegen Platzmangel aus dem Munde heraushängen. Die Zähne werden durch die Zerstörung ihres Aufhängeapparates locker, sie „wachsen“. Pus-Ansammlung in der Alveole lassen den Zahn länger erscheinen, was bei der überaus genauen Einnivellierung der Mastikationsbahn für den Patienten auf die Dauer durch die damit verbundenen Schmerzen äußerst behindernd ist. Es kommt schließlich zur Periodontitis, durch den Durchbruch der entzündlichen Erscheinungen zur Periostitis, ja selbst zur partiellen und totalen Kiefernekrose. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Fieber, Blässe, Verdauungsstörungen und Abgeschlagenheit sind die gewöhnlichen Begleiterscheinungen.

Der Gefahr dieser Stomatitis ist der Zahnarzt stets ausgesetzt. In seiner Praxis gebraucht er Tag um Tag Hg für das Füllungsmaterial, das er wegen der bequemen Handhabung meistens in der Hohlhand mit dem Amalgamsilber durchknetet. Das überschüssige Hg drückt er mit den ungeschützten Fingern aus. Wenn es sich auch nur um kleine Mengen des verarbeiteten Hg handelt, so ist doch mit der täglichen Intoxikation ein Gefahrenmoment gegeben. Das Ausdrücken mit der Hand geschieht aus dem Grund, durch einen genügenden Druck alles überschüssige und zur Abbindung mit dem Amalgamgrundstoff nicht weiter notwendige Hg auszu-

scheiden. Amalgam, das mit einem Zuviel an Hg angerührt wird, läßt sich zwar durch erhöhte Plastik viel leichter verarbeiten, hat aber für den Behandelten unangenehme Folgen. Bei einem der hiesigen Klinik vorstelligen Falle zeigten sich an der Wangenschleimhaut kleine, weiße Auflagerungen; diese zogen sich merkwürdigerweise an der Wangenschleimhaut in der Höhe entlang, die dem Sitze der Füllungen der oberen und unteren Prämolaren und Molaren rechts und links entsprachen. Diese Füllungen waren alt, nicht mehr randschlüssig, leichte sekundäre Karies. Die Erscheinungen sollen schon eine ganze Zeit bestanden haben, weiter aber keine Schmerzen machen. Wie man mit großer Sicherheit annehmen kann, stammen diese Affektionen von einem zu hohen Hg-Gehalt der gelegten Füllungen. Sie wurden entfernt, der Erfolg steht noch aus.

Um Toxikationen bei Kunstfehlern, zu denen man den übermäßigen Hg-Gehalt der Amalgame unbedingt rechnen muß, tunlichst zu vermeiden, verwandte man bis vor 10 Jahren das Kupferamalgam, das, von den Herstellerfirmen in rhombischen Täfelchen geliefert, den angeblich optimalen Hg-Gehalt auswies. Doch ist trotzdem das Kupferamalgam so gut wie verschwunden. Denn zur Verarbeitung mußte es über Spiritus erhitzt werden, bis kleine, austretende Hg-Tröpfchen den genügenden Hitzegrad anzeigten, bei dem man eine innige Mischung des Kupfers mit dem Hg erzielte. Wie Bolmquist nachwies, wird dampfförmig verteiltes Hg nahezu vollkommen resorbiert, bildet in gewissen Organen Depots, so in den drüsigen Organen, von allem den Speichel- und Schleimdrüsen, von wo aus es durch stetige Exkretion wieder in die Mundhöhle gelangt.

Dieses Erhitzen des Kupferamalgames mag auf die Dauer bei den behandelnden Zahnärzten zu organischen Störungen geführt haben. Das ist erwiesen und durch zahlreiche Angaben in der Literatur belegt (K o e l s c h (28)). Ein weiterer Grund für die Ablehnung des Kupferamalgames für Füllungen liegt in der häßlichen schwarzen Verfärbung des ganzen Zahnes und des ihn umgebenden Gewebes. Auch hat man in der für den Körper erwiesenen nicht unbedenklichen Giftigkeit des Kupfers eine permanente Gefahrenquelle gesehen und deshalb von seinem Gebrauch Abstand genommen.

S t o c k (Misch) veröffenlicht 1926 sehr interessante Angaben eigner Erfahrung über die Frage der chronischen Hg-Vergiftung, durch kleinste Mengen hervorgerufen. Er zählt zu den Quellen des in fortdauernder Ausscheidung begriffenen Hg nicht zu Unrecht

die Amalgamfüllungen. Bei 35 von ihm untersuchten Patienten fand er in 34 Fällen — das sind 97% — eine Hg-Ausscheidung. Die Ausscheidung war im Stuhl prozentual höher als im Harn. Alle Patienten trugen eine oder mehrere Füllungen. Bei 15 Patienten, die keine Füllungen trugen, auch sonst nicht mit Hg in irgendeiner Form in Berührung traten, konnte in 11 Fällen ein Hg-Nachweis im Stuhl erbracht werden. Hamburger (29) sah bei einem Patienten einen mit Dermatitis und Darmerscheinungen einherhehenden Fall. Auf Befragen gibt der Patient an, zur Bekämpfung seiner Filzläuse zweimal 13,5 g grauer Salbe — Unguentum cinereum — eingerieben zu haben. Ein Nachweis des Hg fiel positiv aus.

Für Schädigung des Gesamtorganismus durch Hg sind zwei Faktoren ursächlich: Zunächst muß eine Hg-Überempfindlichkeit den Erkrankten übernormal fassen, dann muß das Hg-Depot sehr reichliche Mengen aufgespeichert haben und nach und nach abgeben. Es ist erwiesen, daß in einem vollkommen gesunden Organismus neben den meisten Metallen auch Hg zu finden ist.

Sublimat und Calomel.

Sublimat und Calomel zeigen ähnlich schwere Krankheitsbilder. Calomelvergiftungen veranlassen einen typischen Metallgeschmack, außerdem brennt die Schleimhaut der Mundhöhle und der Zunge, trockene und profuse Diarrhoeen und blutiges Erbrechen treiben den Patienten schließlich zum Arzt, der in vielen Fällen noch eine schwere Nephritis feststellen muß. Sublimatvergiftung läßt die Zähne durch erhebliche Ätzwirkung morsch und brüchig werden. Bei geringstem Anlaß, oft nur durch den Biß auf eine harte Brotrinde, auch schon durch forcierten Mundschluß brechen kleine Teile des Schmelzes ab, bis das gesamte Gebiß rettungslos verloren ist. In ein so tief zerstörtes Zahnhartgebilde lassen sich Füllungen nicht mit der erforderlichen Präzision legen, ganz abgesehen davon, daß die Haltbarkeit immer mehr schwindet. Auf der Mundschleimhaut lassen erhebliche Schwellungen und dicke, weiße Borken bei Verdacht auf Sublimatvergiftung ohne weiteres eine absolut einwandfreie Diagnose zu.

Die Frage der Therapie eröffnet ein ungeheuer weites Gebiet. Die dringendste Forderung ist und bleibt, den Patienten sofort dem Einfluß des Hg oder seiner Verwandten vollkommen zu entziehen; auch lasse man ihn möglichst viel frische Luft atmen (Misch).

Liegt der sehr bedenkliche Fall einer Stomatitis mercurialis vor, so hat man für eine rücksichtslose Sanierung der Mundhöhle Sorge zu tragen. Entfernung des Zahnsteines, sofortige Extraktion der nicht mehr zu rettenden Zähne, der Wurzeln, Waschungen des Zahnfleisches und Ausspülung des Mundes und der Alveolen mit Spray und H_2O_2, Schwitzbäder, Jodkali intern, am besten in Form jodhaltiger Wässer wie Adelheidquelle-Heilbrunn, Krankenheil-Tölz, Wiessee, Kreuznach, Hall in Oberösterreich. Ferner eine resorbierende Diät, Verwendung antiseptischer Mundwässer und Zahnpasten, Kalichloricum 5%ig in vorsichtiger Gabe, Chlorzink 1 : 10, Borsäure; ferner kann eine leichte Ätzung mit einer 8%igen Chlorzinklösung herbeigeführt werden.

Jadassohn empfiehlt die Verwendung von Chromsäurelösung 10%ig und sofort anschließender Höllensteinätzung, Kümmel 50%ige Milchsäure und Einstreichen eines Jodoformbreies (Misch). Zugleich ist, wenn angängig, die Behandlung der Nephritis einzuleiten. Der einer chronischen Vergiftung sich aussetzende Zahnarzt hat sich vor weiteren Intoxikationen dadurch zu schützen, daß er die Verarbeitung des Hg in kleinen geschlossenen Gefäßen vornimmt. Das Auspressen des überschüssigen Hg kann er mit einem Lederläppchen vornehmen. Doch ist zu bedenken, daß damit der Gefahrenmoment nur einen Aufschub erleidet. Der Lederlappen füllt sich schon nach dem ersten Gebrauch mit Hg-Staub, so daß bei weiterer Benutzung der Lappen gewissermaßen nur als Hg-Depot die Folgen nicht ausschließen kann. Für beide Arbeiten hat die Technik Hilfsmittel hergestellt, die ihren Zweck vollkommen erfüllen und ein einwandfreies Arbeiten gestatten. Das Auspressen des Amalgams besorgt man mit der eigens dafür hergestellten Zange, deren Backen man in ein mit einem entsprechenden Ausschnitt versehenes Gefäß hält, das dann das Hg auffängt.

Wismut und Antimon.

Wismutvergiftungen erkennt man durch den charakteristischen Saum an Zahnfleisch und Lippenhaut. 3 Wochen nach der erfolgten Intoxikation verfärbt sich das Zahnfleisch, es wird dunkel- bis purpurrot, teils lilafarben. Zunächst treten nur Flecken auf, die im weiteren Verlauf zu einem ausgesprochenen Saum konfluieren, der an den Stellen, an denen Wurzeln oder Wurzelreste und kariöse Zähne stehen, eine Verbreiterung erfährt. Die Schleimhaut ist leichter entzündlich und gerötet, Druck-

schmerzen fehlen. Der wismuthaltige Speichel ist dick und fadenziehend. Die verfärbten Stellen werden ödematös, kleine Ulcerationen geben dem Zahnfleisch ein dellenartiges Aussehen. Diese Erscheinungen treten besonders deutlich in der Gegend der oberen Weisheitszähne auf. Man sucht den Grund dieser offensichtlichen Lokalisation darin, daß vermutlich die Speicheldrüsen wie bei der Hg-Vergiftung das schädigende Agens speichern und in dauerndem Zufluß in die Mundhöhle geben. Der üble Geruch aus dem Munde stammt aus der Verbindung des Schwefelwismuts, dessen Schwefelgehalt sich mit den im Munde verbliebenen Speiseresten und abgestorbenen Epithelien zu dem übelriechenden Schwefelwasserstoff — H_2S — verbindet.

Die Verfärbungen nehmen an Ausdehnung zu, greifen auf die Unterseite der Zunge über, gehen auf den Mundboden. In allen befallenen Partien setzen ausgedehnte geschwürige Ulcerationen ein, die zu großen Nekrosen, besonders bei längerer Dauer der Vergiftung, führen.

Beck (Misch) behauptet, daß mit der gesteigerten Anwendung der Röntgendiagnostik des Magen- und Darmtraktus und der Vergrößerung der Wismutgaben auch die Vergiftungserscheinungen zahlreicher geworden seien.

Silber.

Bei Vergiftungserscheinungen durch Silber müssen wir unterscheiden, zweischen dem metallisch-molekularem Silber und den Silbersalzen, z. B. dem Silbernitrat.

Molekulares Silber wird in der ärztlichen Praxis vorwiegend in der Form von Verreibungen gebraucht wie Arg. Jodat-Jodsilber, Chlorsilber, das Arg. colloidale oder verdünnt als Collargol. Silber und alle daraus gewonnenen Silberpräparate wie Argyrol, Collargol, Neosilvol greifen in erster Linie am Nervensystem an. Bei längerer Dauer der Behandlung und dementsprechend reichlicher Zufuhr kann der Exitus durch Lähmung des Atem- und vasomotorischen Zentrums erfolgen.

Die Schleimhäute, der Magen- und Darmtraktus, die Luftwege und nicht zuletzt die Nieren unterliegen ebenfalls der Wirkung des Silbers. Nach einiger Zeit tritt eine Dunkelfärbung der Haut an den dem Licht ausgesetzten Stellen ein, die das Bild der Argyrie darstellen. Die Symptome an der Schleimhaut des Mundes und der Wangen werden übereinstimmend geschildert: Etwa 2—4 Jahre nach Beginn der Silberbehandlung zeigen sich ver-

schieden große, kaffebraune oder schieferbraune bis schwarzgraue Verfärbungen. Nach kurzer Zeit stellen sich Erbrechen, Diarrhöen, Sehstörungen, Verdauungsbeschwerden, Bauchschmerzen, Epilepsie und leichte Lähmungserscheinungen je nach dem Grade der Erkrankung ein. An der Mundschleimhaut und dem Zahnfleisch treten Blutungen auf, Neigung zur Geschwürsbildung, Epithelwucherungen, reichlicher Speichelfluß — ab und zu mit Blut vermischt —, leichte Verdickung der knorpeligen Partien und demzufolge Schmerzen beim Öffnen des Mundes, Jucken der Schleimhaut, der Zunge und des Zahnfleisches. Merkwürdigerweise konnte in manchen Fällen der überaus typische Silbersaum, die dem Verlauf des oberen Zahnfleischrandes aufsitzende bogenförmige graue Verfärbung, nicht festgestellt werden. Bei schwerer Argyrie steigern sich die Erscheinungen in der Mundhöhle bis zur Stomatitis mit ihren Folgeerscheinungen.

Der Verlauf der Argyrie ist je nach Größe und Dauer der Behandlung verschieden. Gernetz (30) nennt einen Fall, bei dem der Patient in einem Zeitraum von 4 Jahren die verhältnismäßig große Menge von 7600 Pillen gleich 380 g Collargol mit einem reinen Silbergehalt von 260 g, in einem anderen Falle allein durch Pinselungen mit einer 1%igen Arg. nitr.-Lösung 27 g metallisches Silber verabreicht bekam. Die Erscheinungen, die sich einstellen mußten, waren noch nach 4 Jahren nach abgeschlossener Behandlung nicht abgeklungen (32). Oppenheim (32) erwähnt berufliche Silbervergiftung bei den Glasarbeitern im Erzgebirge, die Glasperlen und Hohlkugeln und Christbaumschmuck dadurch Silberglanz verleihen, indem sie mittels eines Röhrchens eine Silbernitratlösung einblasen. Durch das Aufsaugen der Lösung mit dem Munde wird öfters Silbernitrat mitverschluckt, wodurch die gewerbliche Schädigung entsteht. Die Arbeiter sehen infolge dieser jahrzehntelangen langsamen Vergiftung stark pigmentiert — wie Neger — aus.

Silbervergiftungen sind sehr hartnäckig. Selbst noch Jahre und Jahrzehnte nach abgeschlossener Behandlung bleibt die Pigmentation bestehen. Serefis (33) nennt den Fall einer 73jährigen Patientin, die von ihrem 18. bis 25. Jahre mit Unterbrechung mit Arg. nitr. behandelt worden war. Seit dieser Zeit — in einem Zeitraum von 70 Jahren — litt die Patientin an „unreinem Teint". Es sind in der Literatur sehr viele Fälle angegeben, die ähnliche Beobachtungen beschreiben.

Neuerdings behandelt man die Alveolarpyorrhöe durch Auflegen von Silberfolien und Wurzelfüllungen mit Silberstiften, um

infolge der oligodynamischen Wirkung eine raschere Heilung herbeizuführen. Doch sind die Meinungen noch geteilt. Erfahrungen sind noch nicht insoweit gemacht, um ein abschließendes Urteil abgeben zu können.

Silbernitrat.

Die Vergiftungen, die durch Silbernitrat hervorgerufen werden, erreichen selten das Stadium einer ausgesprochenen metallischen Silbervergiftung, obwohl die Giftwirkung neben der Ätzwirkung die gleiche wie die des metallischen Silbers ist. Denn man wendet Silbernitrat meistens nur zu kurzdauernden Pinselungen an, zum Ätzen von Warzen, Epuliden, Zahnfleischpolypen und anderen Tumoren. Die Einwirkung ist also zeitlich sehr begrenzt und dementsprechend selten toxisch. Allerdings kann es dabei auch zu eitriger Sekretion kommen, zu leichten Blutungen, die jedoch bald nach Aussetzung der Behandlung zurückgehen. Das Nitrat als solches schädigt an sich nicht, vielmehr das Chlorsilber, das durch die chemische Vereinigung des im Speichel vorhandenen Kochsalzes zu Chlornatrium entsteht.

Die beste Therapie der Silbervergiftung ist die sofortige Aussetzung oder wenigstens Unterbrechung der Behandlung. Auch wird Natriumthiosulfat mit gutem Erfolg verwendet.

Gold.

Affektionen der Mundschleimhaut, durch Gold oder Salze des Goldes hervorgerufen, sehen wir in leichterer oder schwererer Form von den verschiedensten Autoren erwähnt. Man hat mit und ohne Erfolg viele Erkrankungen der inneren Organe und der Haut geheilt und zu heilen versucht. Man konnte nicht wissen, daß diese Goldgaben, die stets in irgendeiner Form von Lösungen gegeben wurden, sich den Körpern je nach Disposition oder Überempfindlichkeit gegenüber verschieden verhielten. Teils schlugen die Kuren mit promptem Erfolg an, teils verursachten sie leichte, teils schwere Störungen des Gesamtorganismus; in manchen Fällen führten zu starke Dosen zum Tode.

Die Äußerungen der Goldgaben an der Schleimhaut des Mundes verhalten sich analog den obengenannten Graden der Erkrankung. Gent (34) behandelte den Lupus erythematodes in 5 Fällen mit dem Goldpräparat Auroprotasin der Troponwerke, Dinckelacker-Köln. Die Goldgabe ist sehr gering: 5 ccm einer 0,06% ent-

haltenden kolloidalen Lösung. Die Dauer der Behandlung erstreckt sich bei 14tägigen Injektionen von 5 ccm intravenös auf 1 bis 2 Jahre. Ernste Nebenerscheinungen traten nicht ein. Nur merkten die Patienten einen leichten metallischen Geschmack, ein vorübergehendes Unwohlsein mit leichter Blässe des Gesichtes.

Burnier (35) verwendete Crisalbine, erzielte damit bei Lupus erythematodes-Fällen 25 Heilungen, Besserung bei 7, Reaktionslosigkeit bei 6 Fällen mit 5—20 Injektionen 1mal wöchentlich 0,1—0,25 mg. Nebenerscheinungen zeigten sich in Form von Stomatitis. Bei 2 der letztgenannten Fälle, die letal ausgingen, traten Blutungen der Mund- und Nasenschleimhaut noch 4 Monate nach Abschluß der Behandlung auf. Saenz (36) sah bei einer Psoriasiserkrankten nach der vierten Injektion eine Dermatitis auftreten neben Blut und Eiweiß im Harn. Er macht auf die von deutschen Autoren gemachte Beobachtung aufmerksam, nach welchen dem Auftreten der Dermatitis eine deutliche Eosinophilie vorangehe. Zur Vermeidung der Dermatitis sei daher eine wiederholte Kontrolle des Blutbildes notwendig. Pardo-Castello erwähnte in der Aussprache, daß dem Auftreten von Hauterscheinungen bei Golddermatitis Veränderungen an den Lippen vorangehen. Luis Cordoviola (37) spricht ausführlich über von ihm beobachtete Fälle der Läsion von Haut und Schleimhaut durch Goldsalze. Er führte wegen einer als Lupus erythematodes erkannten Effloreszens eine intravenöse Sanocrysine-Behandlung durch. Diese äußerte sich durch ein Ödem und Epithelverlust der Lippen und eine diffuse, punktförmige Rötung am Rachenring. Nach Verabreichung geeigneter Diät, ferner 1 g Theobromin täglich und Natriumthiosulfat intravenös verschwanden die Erscheinungen. Raimbault (38) sah nach einer wegen Lungentuberkulose mit Crysalbine 5,70 g in 6 Monaten unternommenen Kur ein petechiales Enanthem und Exanthem entstehen. Außerdem Metallgeschmack, später Verlust des Geschmackvermögens und Agranulocytose. Nach seiner Ansicht ist das auf die Überempfindlichkeit des Patienten gegen Goldsalzbehandlung zurückzuführen. Hudelo (39) wurde von einem Manne aufgesucht, bei dem er einen kalten Abszeß der Fossa iliaca feststellte. Er gab 3 Injektionen Chrysalbine zu 0,05; 0,07 und sah den Patienten mit hohem Fieber bis 40° erkranken. Es erfolgte eine Lymphdrüsenschwellung in der Submaxillargegend und der Achselhöhle, die von Blutungen in das Zahnfleisch begleitet war. Guogerot und Burnier (40) führten bei einem 37jährigen Manne eine ausgedehnte lichnoide Dermatose mit einer ulcerösen, leukoplakie-

ähnlichen Stomatitis auf die Anwendung einer 2mal wöchentlich verabreichten Allochrysin-Injektion von 0,25 g zurück. Milan sah in der von Gougerot und Burnier genannten Erkrankung gelegentlich der Aussprache einen Lichen ruber planus. Nach Marin (41) trat eine dem Lichen ruber planus ähnliche Dermatitis mit universeller Erythrodermie bei der Behandlung einer Psoriasis auf. Die Behandlung verlief erfolglos. An Nebenwirkungen sah man in einigen Fällen Erbrechen. Ein weiteres typisches Bild gibt uns wiederum Gougerot (42) bei einer Chrysalbine-Behandlung einer latent Luetischen mit Lupus erythematodes. $4^1/_2$ Monate nach nur 0,90 g des verabreichten Goldsalzes begann eine ulceröse Stomatitis und Gingivitis neben punktförmigen Blutungen der Haut. Gougerot führt diese Äußerungen auf eine durch das Gold hervorgerufene Gefäßschädigung zurück, der Capillaris toxica Guogerot. Ausführlich behandeln Coste, Forestier und Bourderon (43) die biotropischen Nebenwirkungen des Goldes. Die Nebenwirkungen beziehen sich auf den Darm, Nieren, Blut, Kreislauf, die Schleimhäute und Erythrodermien. Jedoch sind diese Nebenwirkungen der Ausdruck einer bestimmten Anreicherung des Metalles, die die Toleranz des Körpers überschreitet. Die Verfasser hatten das an einer großen Reihe von Versuchspersonen festzustellen Gelegenheit.

Der geniale Gedanke, die Goldtherapie in den Dienst des Arztes zu stellen, stammt vornehmlich von Robert Koch, Paul Ehrlich, Feldt, Moellgard, Bruck und Glück. Wir stellen das mit Freude fest. Bruck und Glück haben sich um den Ausbau und die Anwendung der Methode größte Verdienste erworben. Ehrlich hatte gefordert, daß eine Anwendung nur dann in Frage kommen könne, wenn bei minimalster Toxidität eine maximale Heilung erzielt werde. Nach anfänglich erheblichen Schwierigkeiten, dieser Forderung zu entsprechen, kamen die Forscher zu der Auffassung, das Gold nicht als Element, sondern als Komplex wirken zu lassen. Der praktische Ausbau dieser Gedanken wurde — teils auf Grund einer verfrühten Publikation — vom Ausland — hauptsächlich Amerika — übernommen und fortgeführt. Man soll aber nicht vergessen, daß der Gedanke von einem deutschen Forscher stammt.

Die Symptome seitens der Haut gehen mit denen der Schleimhäute oft parallel. Die Enantheme gehen häufig den Exanthemen voraus (Fournier). Die Schleimhautschädigungen zeigen sehr oft folgende Charakteristika: Sie sind generalisiert, diffus im Gegen-

satz zu anderen medikamentösen Enanthemen, die nicht selten lokalisiert sind. Sie haben ein weißliches Aussehen „wie nach Milchgenuß", häufig an einen Lichen erinnernd, sind meistens schmerzhaft, oft erhöhte Salivation. Es erübrigt sich, die große Anzahl der Beobachtungen einzeln hier zu nennen. Sehr viele der Autoren, die bei den Dermatitiden verschiedene Male schon genannt wurden, führten Enantheme an.

Die Reihe der medizinischen Goldpräparate ist groß. Hier seien einige wichtige genannt.

Robert Koch (Fellner [44]) demonstrierte das Aurum Kaliumcyanatum. Bruck und Glück probierten es in der Neißerschen Klinik in Breslau 1913 aus. Jedoch wurde das Mittel wegen seiner überaus hohen Giftigkeit bald verlassen. Feldt gab das Aurocantan heraus mit einem Goldgehalt von etwa 39%. Das Mittel war nicht so toxisch, wurde aber als noch gefahrbringend erkannt und verworfen. 1917 brachte Feldt ein neues Salz, das Krysolgan — von der Gruppe der toxischen Cyanverbindungen abgehend. Damit war ein sehr wirkungsvolles, weniger schädliches Mittel gefunden. Von hier aus setzten nun die weiteren Forschungen ein, die eine überraschend hohe Zahl der verschiedensten Goldpräparate brachten. Auf der Suche nach weniger toxischen Präparaten bekam man gleichzeitig einen geringeren therapeutischen Effekt. Die neuesten Goldsalze kennen wir unter dem Namen Solganal und Solganal B, das Kollaurin, das Aurokollargol. Die zwei letztgenannten Goldsalze weisen Silberkombination auf. Das Allochrysin ist ein französisches Erzeugnis, ein Natrium-Doppelsalz. Über die näheren chemischen Eigenschaften und den Aufbau der Goldsalze lese man bei Fellner (44). Es würde über den Rahmen dieser Arbeit weit hinausgehen, alle Goldsalze namentlich aufzuführen.

Neben den oben genannten verschiedensten Erscheinungen nach Applikation von Goldpräparaten gibt es drei Affektionen, die der Differentialdiagnose die größten Schwierigkeiten entgegensetzen können, wenn nicht sogar unmöglich machen. Goldschädigungen der Haut imitieren sehr oft idiopathische Infektionskrankheiten, die den Zahnarzt besonders angehen: der Scharlach. Eine sichere Entscheidung gibt es nicht. Die Größe und Intensität der Einzelefflorescenzen, der Juckreiz, das Ödem des Gesichtes, sind keine ausgesprochenen Charakteristika. Das diffuse Enanthem mit den an Lichen erinnernden schmerzhaften Erosionen kann ebenso bei Scharlach vorkommen.

Auch kann die typische verstrichene Rötung des Gaumens, die Himbeerzunge des Scharlach bei Goldenanthem konstatiert werden. Masern und Röteln geben an sich als klar erkannte und diagnostizierte Erkrankungen gesehen, eindeutige und typische Bilder. Doch kann man genau die gleichen Bilder nach einer Goldtherapie als Nebenwirkung und Ausdruck einer Golddermatitis beobachten. In einem solchen Falle bietet die Anamnese die beste Gewähr für die richtige Diagnose.

Ich möchte Herrn Professor Dr. Schultze, Direktor der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Jena, für die Überlassung des Themas, seine freundliche Beratung und die mir erwiesene Unterstützung meinen besonderen Dank aussprechen.

Literatur.

1. Klausner: Zungenkrebs als Folgezustand bei einem Falle von Epidermolysis bullosa (dystrophische Form). Arch. f. Derm. u. Syph. CXVI S. 105 (1913).
2. Kreibich: Pemphigus der Mundschleimhaut. Bericht aus der Dermatologischen Gesellschaft in der Tschechoslovakischen Republik, Prag, vom 13. 7. 1913. Ref.: Zbl. 40 S. 452.
3. Richter: Pemphigus vulgaris der Mundschleimhaut und der Conjunktiva bul. Bericht aus der Berliner Dermatologischen Gesellschaft, 10. 10. 1931. Ref.: Zbl. 40 S. 157.
4. Ricci: Penfigo primitivo della bocca. Turno Otorhinolargoiatr., Osp. Vespucci, Firence. Boll. Med. Oor. **50**, 97—105 (1932). Ref.: Zbl. 41 S. 595.
5. Lane: Pemphigus of the mouth. New York Dermatol. Soc. 28. 4. 1931 (1931). Ref.: Zbl. 40 S. 328.
6. Naegeli: Pemphigus vulgaris oder Dermatitis herpetiformis der Mundschleimhaut. Rezidivierende beiderseitige Conjunktivitis. Bericht aus der Schweizerischen Gesellschaft für Derm. und Venerologie zu Bern, 9. 11. 1930. Ref.: Zbl. 39 S. 139.
7. Saethre: Herpes zoster des Gaumens. Norsk neurol. Verien, Christiania, 1. 11. 1921. Norsk magazin f. laegevidenskaben Jg. **85** No. 3 (1924) S. 242—244. Ref.: Zbl. 13 S. 271.
8. Maksimović: Ein Fall von Herpes zoster laryngis et pharyngis. Serb. Archiv f. d. ges. Med. Jg. **28** No. **6** S. 272/73 (1926). Ref.: Zbl. 21 S. 184.
9. Camauer: Atypischer Herpes zoster des Gaumens ... Rev. Soc. Med. int. y Soc. Tisiol., Buenos Aires **6**, 55—70 (1920). Ref.: Zbl. 36 S. 611.
10. Freudenstein: Diss. Jena 1923.
11. Neve: Herpes zoster of the glossopharyngeal nerve. Brit. med. Jg., 13. 11. 1909. Zinsser XIV.
12. Saethre: Herpes zoster des Gaumens. Norsk. Mag. Laegevidensk **85**, 242 (1924). Zinsser XIV. Ref.: Zbl. 13 S. 271.
13. Scheer: Herpes zoster und Varicellen. Prop. ziekehn., Sandpoort. Psychiatr. en neurol. bladen Jg. 1926 No. **2—3** S. 117-125 (1926).
14. Kunewälder: Herpes zoster palati. Aus dem Gesellschaftsbericht der Wiener Derm. Ges. Sitzung vom 22. 6. 1933. Ref.: Zbl. **46** S. 413 (1931).
15. Leroux: Le zona lingual. Ses Formes cliniques, son interprétation. Ann. Mal. Oreille **49**, 504—508 (1930). Ref.: Zbl. 35 S. 640.
16. Hebra: Lehrbuch 1874.
17. Kaposi: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten (1893).
18. Lissauere: Über das Verhältnis von Leukoplakia oris und Psoriasis vulgaris. Dtsch. Med. Wschr. 1899 S. 512.
19. Schwimmer: Leukoplakia buccalis. Vjschr. Derm. 4, 521 (1877).
20. Reil: Über Veränderungen der Mundschleimhaut bei Psoriasis vulgaris. Dermatol. Ztschr. Bd. 32 Heft 4 (1931).
21. Thibierge: Sklerodermie. In Besnier, Brocq und Jacquet: Praktique Dermatologique Bd. 4 (1909).

Schild: Berliner Dermatologische Gesellschaft vom 6. 1. 1903.
22. Danlos: Annales de Dermatologie. Derm. Ztschr. Bd. 20 S. 691.
23. Vig. Lutati: Beitrag zum Studium der Sklerodermie der Zunge und Wangenschleimhaut. St. Ludwigs-Hospital in Turin. Dermat. Ztschr. Bd. 20 S. 682—691 (1913).
24. Heller: Dermatol. Ztschr. Bd. 20 S. 689.
25. Kren: Dermatol. Ztschr. Bd. 20 S. 689.
26. Blomquist: Quecksilber in der die Ärzte umgebenden Luft. Münchener med. Wschr. LX Nr. 9 S. 503 (1913). Deutsche Zahnärztliche Wschr. XVI Nr. 12 (1915).
27. Preußen: Erlaß Preußen. Oppenheim: Die Schädigungen der Haut durch Beruf ... Bd. 3 S. 78 (1926).
28. Koelsch: Untersuchungen über die gewerblichen Hg-Vergiftungen. Zbl. f. d. Gewerbehygiene 1919 Heft 1.
29. Hamburger: Ein Wink beim Verschreiben von Unguentum cinereum. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. **70** I. Hälfte Nr. 5 S. 432—436 (1926).
30. Gernetz: Quatre cas d'argyrie généralisée chez des tuberculeux traités par une méthode thérapeutique à base d'argent colloidal. Oeuvre de la Tbc., sect d'études scient., Paris, 13. 2. 1932; Revue de la Tbc. III s. **13**, 433—439 (1932). Ref.: Zbl. 42 S. 376.
31. Gernetz: Sept cas d'argyrie généralisée. Soc. de Méd. Lég. de Franc, Paris, 14. 3. 1922. Ann. Méd. Lég. etc. **12**, 251—253 (1932).
32. Oppenheim: Wiener Dermatologische Gesellschaft vom 16. 2. 1933. Ref.: Zbl. 45 S. 300.
33. Serefis: Dermatologische Gesellschaft Hamburg-Altona, Bericht vom 13. 11. 1932. Ref.: Zbl. 43 S. 732.
34. Gent: Die Goldbehandlung des Lupus erythematodes. Ther. Gegenwart **74**, 284—286 (1933).
35. Burnier: Les sels d'or dans le traitement de tuberculoses cutanées. Arch. dermato-syphiligr. Hôp. St. Louis *I*, 69—84 (1929).
36. Saenz: Gold-Dermatitis. Cuba Dermatol. Assoc., La Habana. 2. 8. 1928. Arch. of Derm. **19**, 319 (1929). Zbl. 31 S. 70.
37. Cordiviola: Haut- und Schleimhautläsion durch Goldsalze. Semana méd. 1932 *II*, 1694—1705. Ref.: Zbl. 45 S. 212.
38. Raimbault: Les accidents buccaux de l'aurothérapie. Revue de Stom. **53**, 144—148 (1933). Zbl. 45 S. 211.
39. Hudelo: Lupus érythémateux exanthématique, traité par les sels d'or. Bull. Soc. Franc. Dermat. **36**, 122—125 (1929). Zbl. 31 S. 92.
40. Gougerot: Eruption lichnéoide (lichen plan déformé) et stomatitide leucokératosique ulcéreuse auriques. Bull. Franc. Dermat. **36**, 254/55 (1929). Ref.: Zbl. 31 S. 822.
41. Marin: Psoriasis et sels d'or. Hôp. Notre-Dame, Montréal. Bull. Soc. Franc. Dermat. **40**, No. 5, 768—770 (1933). Zbl. 46 S. 51.
42. Gougerot: Syndrome hémogeniques (hémorragique et purpurique) déclanché tardivement par l'or. Bull. Soc. Franc. Dermat. No. **40**, **6**, 877/78 (1933). Zbl. 46 S. 337.
43. Bourderon: Accidents biotropiques dus à l'or. Bull. Soc. Franc. (méd.) Hôp. Paris III s. **48**, 1171—1178 (1932). Ref.: Zbl. 43 S. 403.
44. Fellner: Die Goldtherapie in der Dermato-Venerologie. Zbl. 43 S. 489—594.

Lebenslauf.

Ich, Joachim Wolfgang Vollrath, wurde am 23. Oktober 1907 als Sohn des nachmaligen staatlichen Direktors Paul Vollrath in Godesberg a. Rh. geboren, studierte nach bestandenem Abitur (Ostern 1929) Zahnheilkunde, ausschließlich in Jena. Am 15. November 1933 erhielt ich meine Approbation als Zahnarzt.